

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924 - 1925 — N° 86

LA PYORRHÉE ALVÉOLO - DENTAIRE (PERICLASIA)

EST-ELLE LA LOCALISATION D'UN ÉTAT GÉNÉRAL,
UNE MALADIE LOCALE OU UNE MALADIE INFECTIEUSE ?

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 avril 1925

PAR

Jules JAURETCHE

Né à CAMBO (Basses-Pyrénées), le 11 Mars 1896.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PRINCETEAU, professeur	<i>Président.</i>
		RIVIERE, professeur	<i>Juges.</i>
		CAVALIÉ, agrégé	
		FAUGERE, agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie Victor CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924 - 1925 — N° 86

LA PYORRHÉE ALVÉOLO - DENTAIRE (PERICLASIA)

EST-ELLE LA LOCALISATION D'UN ÉTAT GÉNÉRAL,
UNE MALADIE LOCALE OU UNE MALADIE INFECTIEUSE ?

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 avril 1925

PAR

Jules JAURETCHE

Né à CAMBO (Basses-Pyrénées), le 11 Mars 1896.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PRINCETEAU, professeur	<i>Président.</i>
		RIVIERE, professeur	<i>Juges.</i>
		CAVALIÉ, agrégé	
		FAUGÈRE, agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie Victor CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS :

MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....LAGRANGE
	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie...ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants...MOUSSOUS
Anatomie pathologique et microscopie clinique..	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale...DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUE.	Physique pharmaceutique.....SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques...LE DANTEC
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..W. DUBREUIL
Hygiène.....	AUCHE.	Clinique des maladies des voies urinaires...DUVERGEY
Médecine légale et déontologie...	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales...ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée...BARTHE.
Botanique et matière-médicale...	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.	

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénéréologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.		BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.		PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	Chirurgie générale.....	JEANNENEY.
	N.		N.
Physique biologique et médicale.....	RÉCHOU.		N.
Chimie biologique et médicale....	N.	Obstétrique.....	PÉRY.
	MAURIAC.		FAUGÈRE.
	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
Médecine générale.....	DUPÉRIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
	CREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.		MM.	
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIA.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....		ROCHER.	
Pathologie externe (4 ^e année) et petite chirurgie.....		CHARRIER.	
Pathologie externe (3 ^e année) et petite chirurgie.....		LOUBAT.	
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....		GOURDON.	

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Dont la vie droite et énergique sera
pour nous le plus bel exemple.*

A MA MÈRE

*En témoignage d'amour filial et de
reconnaissance.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

À MONSIEUR LE DOCTEUR DELGUEL

STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAVALIÉ

CHARGÉ DU COURS DE CLINIQUE DENTAIRE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
DE BORDEAUX

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PRINCETEAU

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

Au moment où la fin de nos études va ouvrir pour nous une vie nouvelle, c'est avec une vive émotion que nous arrêtons notre pensée sur les quelques années de notre vie d'étudiant.

Nous adressons nos adieux à ceux qui ont partagé nos peines et nos joies; les heures joyeuses que nous avons vécues ensemble seront toujours gravées dans notre souvenir.

Nous sommes heureux d'avoir l'occasion de manifester notre reconnaissance à nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux et de rendre hommage à leur science et à leur dévouement.

Nous remercions particulièrement M. le Professeur agrégé Cavalié qui nous a inspiré ce travail pour la bonne grâce avec laquelle il a mis à notre disposition sa haute compétence.

M. le Professeur Princeteau a bien voulu accepter la présidence de cette thèse; nous savons apprécier le grand honneur qu'il nous fait et lui en exprimons toute notre reconnaissance.

J. J.

LA PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE (PERICLASIA)

EST-ELLE LA LOCALISATION D'UN ÉTAT GÉNÉRAL,
UNE MALADIE LOCALE OU UNE MALADIE INFECTIEUSE ?

CHAPITRE I

Historique.

La polyarthrite alvéolo-dentaire, appelée en France pyorrhée, et dénommée plus justement périclasia ou périodontoclasia, n'est pas comme on l'a cru une maladie moderne issue de notre civilisation. Elle est, on peut dire, aussi vieille que l'humanité : témoins certaines momies égyptiennes, datant de 3.000 ans avant notre ère portant des traces nettes de résorption alvéolaire. Les mêmes signes se retrouvent dans certains maxillaires de l'époque Néolithique découverts en Irlande et en Suisse.

Siffre signale des cas d'ostéite périapicale sur des pièces provenant de la sépulture de Guiry (Seine-et-Oise). On trouve de même des traces de lésions dentaires ou osseuses pyorrhéïques à l'époque paléolithique : ainsi dans des mandibules du type Bauer et du type Neanderthal on constate des résorptions alvéolaires atteignant jusqu'à 3 millimètres, parfois sur des alvéoles antérieures, mais le plus souvent, au niveau des molaires et prémolaires. Au-delà du rebord alvéolaire, le tissu osseux offre un aspect piqueté et spongieux. De plus, un certain nombre de dents présentent à la surface de leur racine des rugosités et un renflement au

voisinage de l'apex (cémentites caractéristiques de la polyarthrite).

En 1909, au V^e Congrès dentaire international, Choquet présenta une étude très exacte de l'appareil maxillo-dentaire de l'homme préhistorique de la Chapelle aux Saints. Il releva, sur ce crâne, qui est un des plus beaux vestiges de l'ère quaternaire, des traces de résorption alvéolaire et plusieurs logettes creusées dans les maxillaires qu'il suppose être des anciens clapiers purulents.

Mais il faut attendre jusqu'à Fauchard, au xviii^e siècle, pour trouver une observation concernant cette affection. Il ne la différencie pas d'ailleurs nettement du scorbut. « Il est encore, dit-il, une espèce de scorbut de laquelle, je pense, aucun auteur n'a pris soin de parler et qui, sans intéresser les autres parties du corps, attaque les gencives, les alvéoles et les dents. »

Dans la suite, l'étude de la polyarthrite est continuée par Jourdain (1754), Oudet (1835) dans son Dictionnaire de la Médecine, Cl. Thomas (1850), Marchal (1860).

Enfin, de nos jours, les auteurs Américains, Truman Kirk, Darby (Philadelphie), Black, Burchard; en France : Cruet, Galippe, Magitot, Vignal, Malassez, Cavalié, etc., et pour ainsi dire presque tous les stomatologistes du monde ont essayé de résoudre le problème si complexe de l'étiot-facteur principal de la maladie.

Toutes ces recherches ont abouti à trois grands courants d'opinion : les uns n'admettant comme cause principale qu'un état général morbide constitutionnel ou acquis, relèguent au second plan les causes locales ou l'élément infectieux. D'autres donnent une place prépondérante aux causes locales. Enfin une troisième école fait de l'infection le facteur principal de la maladie.

Et ce sera le plan de notre travail. Après une brève esquisse clinique de la pyorrhée nous étudierons ces trois groupes d'opinions et tâcherons de dégager de cette étude, les conclusions et applications thérapeutiques que nous jugerons les meilleures.

CHAPITRE II

Étude clinique de la polyarthrite alvéolo-dentaire.

Synonymes : pyorrhée alvéolo-dentaire, maladie de Fau-chard, maladie de Rigg, suppuration commune aux alvéoles et aux dents, gingivite expulsive, alvéolite infectieuse, péri-clasie ou périodontoclasie, etc...

Quoique cette dernière appellation de périclasie ou périodontoclasie soit peut être la plus juste, c'est le terme de polyarthrite qui tend à supplanter de plus en plus la vieille appellation de pyorrhée. Le mot pyorrhée est d'ailleurs impropre, car il implique une idée de suppuration qui peut totalement manquer dans la maladie qui nous occupe et, au contraire, accompagner d'autres affections buccales.

A.) Symptômes.

Début. — Le sujet qui se présente au spécialiste se trouve souvent à cette époque de la vie où l'on n'est ni jeune ni vieux, âge imprécis qui correspond à la ménopause chez la femme. Parfois, il a été réveillé la nuit précédente, pour la première fois, par une vive douleur et il offre à l'examen du dentiste une gencive enflammée et décollée autour d'une ou plusieurs dents avec suppuration au collet par pression. Mais ces cas de pyorrhée brusque sont rares, et habituellement, la maladie s'installe insidieusement, précédée par des signes avant-coureurs; agacement, fourmillement dans les gencives, douleurs passagères. Mais, petit à petit, ces signes se précisent et se complètent de signes physiques plus nets. A l'inspection, la gencive apparaît un peu épaissie, plus

ou moins rouge, la plupart du temps rétractée, et parfois décollée de la dent, admettant à ce niveau le passage d'une sonde fine. Parfois aussi, la pression sur la gencive fait sourdre au niveau du décollement un exsudat grisâtre ou même du pus (ne pas oublier que cet écoulement peut manquer). On constate de même une accumulation de tartre plus ou moins grande, plongeant parfois entre la racine et la gencive. Les interstices dentaires s'affaissent de bonne heure par suite de la résorption osseuse soit physiologique (sénilité), soit pathologique. Les dents se déchaussent, les malocclusions entre antagonistes s'établissent et l'on arrive, sans transition à la période d'état.

Période d'état. — Tous les signes précédemment décrits s'accroissent. L'affection a gagné en étendue. Plusieurs dents et parfois toute l'arcade est touchée. Les dents s'allongent, s'ébranlent de plus en plus et changent de teinte par mortification et gangrène pulpaire. La suppuration par pression sur les gencives se multiplie indiquant la naissance de clapiers nouveaux. Les douleurs, très variables, peuvent rester faibles ou s'exaspérer et s'irradier. L'haleine a une fétidité caractéristique et la température buccale augmente.

Période terminale. — La suppuration se complique parfois de fistules et abcès lointains avec légère participation ganglionnaire. Les douleurs spontanées ou provoquées sont plus vives. Les dents s'ébranlent de plus en plus et ne tiennent plus que par quelques fibres à leur alvéole, jusqu'à ce que le patient excédé les fasse extraire toutes et marque ainsi le point final de sa maladie.

B.) Anatomie pathologique.

Les lésions anatomo-pathologiques provoquées par la périodontoclasie sont bien connues, à la suite des travaux de : Magitot, Malassez, Galippe, Redier, Cavalié, Roy, en

France; Røemer, Dependorf, Luamensky, Hopewill-Smith, Coyler, Talbot, Fleishmann, etc., à l'étranger.

Ces lésions portent :

a) *Sur la gencive* qui présente une coloration rouge plus ou moins vive dans la portion marginale qui enserre le collet. De plus, à ce niveau la marge gingivale se sépare de la dent, créant ainsi un espace gingivo-dentaire. Cet espace est comblé par un exsudat blanc grisâtre (forme non purulente), auquel se surajoute fréquemment un écoulement purulent, venant de la cavité alvéolaire; c'est la forme purulente habituelle.

L'épithélium présente de bonne heure des modifications variables suivant les régions. Epaissi presque partout, il prolifère au niveau du collet et concourt par des prolongements néoformés à la désagrégation du ligament circulaire. Souvent frappées de nécrose, les cellules épithéliales participent avec les leucocytes, les microbes, à la formation de l'exsudat et du pus. Le derme est infiltré de leucocytes. Les vaisseaux sont dilatés. Quant à la partie fibreuse profonde du derme voisine du procès alvéolaire elle s'épaissit.

b) *Sur le ligament alvéolo-dentaire et la cavité alvéolaire.*

Il y a destruction progressive du ligament circulaire d'abord, puis des autres fibres qui se séparent au collet. Les espaces gingivo-dentaires ainsi formés sont envahis par des prolongements épithéliaux et des éléments microbiens pour devenir dans la suite des clapiers avec exsudat ou écoulement purulent; les parois alvéolaires formant la cavité ainsi que la surface du ciment sont couvertes d'un enduit contenant des ostéoclastes destructeurs de zone d'os et de ciment.

c) *Sur le procès alvéolaire.* — Le tissu osseux du procès s'atrophie, par ostéite raréfiante sous l'action destructive des ostéoclastes. Cette ostéoclasie semble débiter au niveau de la lame osseuse terminale sous la gencive et s'arrête,

sauf rares exceptions, quand les procès étant détruits, la dent est tombée. Les foyers éteints se cicatrisent et sont tapissés de gencive devenue normale.

d) *Racines et pulpe dentaire.* — Le ciment, atteint de cémentite raréfiante présente des rugosités sur sa surface. Dans la profondeur, les canalicules sont plus ou moins déformés. Autour de l'apex, on trouve toute une flore d'éléments microbiens qui, par l'orifice apical remontent le long des filets radiculaires jusqu'à la pulpe où ils déterminent la mortification et gangrène pulpaire (teinte grisâtre des dents).

A noter quatre formes principales de polyarthrite alvéolo-dentaire :

1° Une forme gingivale avec prédominance de troubles gingivaux;

2° Une forme dentaire où l'ébranlement, l'allongement les mortifications pulpaires, les déviations sont les phénomènes les plus accusés;

3° Une forme purulente;

4° Une forme sèche.

CHAPITRE III

Localisation d'état général.

Les relations entre l'état général et l'éclosion et l'évolution de la pyorrhée ont été longtemps étudiées et observées; aussi, nombreux sont les auteurs qui attribuent à son influence la première place dans l'étiologie de l'affection.

Par états généraux il nous faut entendre, d'une part, des états pathologiques qui comprennent certaines maladies de nutrition réunies sous le vocable général d'arthritisme, diabète, goutte, diverses lithiases, migraines, etc., les modifications des sécrétions internes les avitaminoses, les diathèses. Mais, d'autre part, à côté de ces états morbides, il en est d'autres que l'on ne saurait à proprement parler qualifier de pathologiques, car ils ne sont dûs qu'à des modifications physiologiques. Telle est la sénilité précoce ou tardive, avec son cortège de scléroses et de troubles divers, tel est aussi l'état de grossesse. Enfin, un autre facteur a été jugé important par bien des auteurs, c'est l'hérédité, états pathologiques ou constitutionnels que les individus reçoivent en héritage, et qui présentent une prédisposition marquée à la pyorrhée. Ces diverses causes générales par les troubles trophiques ou circulatoires qu'ils impliquent portent atteinte à l'intégrité des muqueuses, des alvéoles, des ligaments, bouleversent le système osseux et préparent ainsi efficacement la voie à la polyarthrite.

Dans les états pathologiques, c'est, à coup sûr l'arthritisme qui a le plus attiré l'attention des chercheurs, et cela,

parce que fréquemment on constatait la coexistence des lésions pyorrhéiques avec certaines affections, goutte, diabète, lithiases, qui font partie du groupe arthritisme. Car la vieille appellation d'arthritisme dégagée de tout le fatras ancien qui l'alourdissait, isolé des angines, du rhumatisme aigu, du rhumatisme tuberculeux est volontiers considéré comme la dénomination d'un groupe : « groupe, dit Bazin, de manifestations malades qui éclosent ou se succèdent sous l'influence d'un lien héréditaire ».

C'est par l'étude du tartre et des dépôts pyorrhéiques que l'on a pu établir la parenté de certaines pyorrhées avec la goutte et par conséquent leur filiation à l'arthritisme. Cerigdon et Bruhaker, par une analyse minutieuse, purent constater que souvent le tartre pyorrhéique renfermait des cristaux d'urates et d'acide urique. Et ils conclurent ipso-facto à la parenté de ces pyorrhées avec les affections articulaires d'origine arthritique qui, elles aussi, sont caractérisées par la présence d'urates et d'acide urique.

Endleman a cherché à expliquer par quel mécanisme les urates qui se trouvent en dissolution dans le plasma sanguin des arthritiques pouvait se cristalliser au niveau de l'articulation alvéolo-dentaire.

« L'urate de soude se précipite en milieu acide, le phosphate de chaux en milieu alcalin. Quelle est la raison de leur dépôt sur les racines des dents? Une dent, par suite d'occlusion vicieuse ou d'autre cause, est soumise à un effort excessif : de là oxydation exagérée, diminution d'alcalinité, et probablement formation d'acide lactique par suite de la dissociation des molécules protéiques complexes de la membrane périécementaire et enfin, précipitation en ce points de sels uratiques. Ce dépôt amène une irritation qui détermine la mort des cellules, l'infection et l'inflammation purulente avec la désintégration concomitante des tissus. Le pus, provenant du sérum extravasé et d'éléments protéiques désorganisés, a un degré d'alcalinité plus grand que celui du sang; aussi provoque-t-il une précipitation des phosphates sur les sels uratiques ».

Cette constatation d'acide urique dans les dépôts de dents de certains pyorrhéiques, a amené plusieurs auteurs américains, parmi lesquels Kirk, à établir deux classes de pyorrhée, basées sur la présence ou l'absence d'acide urique dans les dépôts et le tartre. Ces deux pyorrhées seraient différentes non seulement par leur étiologie mais encore par leur évolution, leur pronostic et leur traitement.

Ils ont donné le nom de *péricémentite calcique pyalogénique* à une polyarthrite accompagnée de gingivite, débutant immédiatement au-dessous du bord gingival libre. Sous ce rebord gingival on trouve fréquemment des débris alimentaires et du mucus épaissi. Enfin, à un stade plus avancé, à l'aide d'un scaler, on arrive à détacher de la dent sous la gencive œdématisée un dépôt de calculs noirs ou grisâtres aplatis. Ces dépôts ne contiennent pas d'acide urique et sont constitués de phosphates terreux, de mucus, de matières salivaires et de matières organiques solubles dans HCL. « Il est probable que ces dépôts ont leur origine dans une réaction qui a lieu entre les sécrétions muqueuses altérées des glandes gingivales et les produits de fermentation lactique, sels calcaires dérivant de la salive (Kirk) ».

L'origine de ces dépôts étant purement salivaire, l'auteur a proposé le nom de *péricémentite calcique pyalogénique*.

Les causes prédisposantes de cette forme seraient uniquement les causes générales de l'inflammation subaiguë des gencives : dépôts de faible importance mais irritants au collet des dents, dépôts des dents de fumeurs, dépôts d'aliments qui fermentent, stomatites des buveurs de spiritueux, gingivites qui accompagnent la respiration exclusivement buccale, malocclusions, défaut d'occlusions, etc... Enfin, la cause déterminante serait la précipitation d'écaillés phosphato-calcaires.

Cette *péricémentite* dont l'origine serait donc purement locale, et qui, abandonnée à elle-même, aboutirait à la chute des dents, deviendrait parfaitement guérissable par suppression des causes prédisposantes et disparition ou

atténuation de la cause déterminante, lesquelles ne sont ni les unes ni les autres liées à une diathèse (râclage soigneux et complet des dents, désinfection des clapiers, appareils de soutien).

La seconde forme proposée par Kirk sous le nom de Pyorrhée alvéolaire constitutionnelle ou péricémentite goutteuse, est caractérisée par la présence de sels uriques dans le péricément et ne serait qu'une manifestation de la diathèse goutteuse. Différente de l'autre par son origine, elle l'est aussi par ses symptômes. Elle débiterait dans une portion d'alvéole comprise entre le bord de la gencive d'apparence saine et non détachée et l'apex de la racine. L'âge le plus favorable est de 35 à 50 ans. Les phénomènes douloureux sont violents et atteignent leur maximum autour des racines surtout à l'apex qui présente fréquemment une enflure. Les dents sont déviées et allongées, enfin, les dépôts, qui renferment de l'acide urique, sont en petite quantité contrairement à la forme ptyalogénique où ils sont fort abondants.

Les causes prédisposantes sont celles de la diathèse : *l'hérédité*. Kirk en fait le facteur de beaucoup le plus important et Magitot affirme que la pyorrhée s'étend sur deux ou trois générations; *l'âge* : 35 à 60 ans. *Le régime* : une consommation excessive de matières albuminoïdes et amylacées, de liqueurs fermentées et, en général, abondance et variété excessive d'alimentation qui laisse une quantité trop forte de déchets azotés. *Les professions sédentaires* sont aussi une cause prédisposante, car le défaut d'exercice favorise l'oxydation imparfaite des aliments et retarde l'élimination des déchets.

Enfin, la cause déterminante consisterait dans le dépôt de l'acide urique sur le péricément.

Le pronostic dans cette seconde forme sera moins favorable que dans la première, parce que l'affection est bien plus tenace. Le traitement local ne sera pas suffisant. Il faudra instituer un traitement général sérieux : régularité

de régime, augmentation de l'activité musculaire et stimulation de la transpiration par l'exercice, les bains turcs (sauf chez les cardiaques et les pulmonaires), régularisation des fonctions intestinales. Il faudra supprimer les boissons fortement alcoolisées, liqueurs, porto, madère, etc., réduire fortement l'alimentation carnée et enfin favoriser l'élimination de l'acide urique par les sels de lithine.

Il est une autre affection d'origine arthritique elle aussi qui entraîne des désordres sérieux dans le milieu buccal : c'est le diabète. Il est classique de trouver chez le diabétique une muqueuse buccale sèche ou poisseuse, cette sécheresse très marquée sur la langue aussi bien que sur les gencives est parfois aussi intense que dans les maladies infectieuses; enfin, il est aussi classique de rencontrer chez le diabétique tous les troubles de la pyorrhée. La polyarthrite semble ici avoir plusieurs causes : ce sont d'abord les altérations de la salive qui cesse d'être alcaline pour devenir acide, acidité qui est due à l'acide lactique, c'est aussi la sécheresse habituelle des muqueuses, conséquence de la deshydratation diabétique; acidité et sécheresse sont souvent la cause de petites fissures et d'ulcération, portes d'entrée propices pour les éléments microbiens qui iront attaquer et désagréger les ligaments et les alvéoles. Par ailleurs, les colonies microbiennes si abondantes dans la bouche, trouvent dans les tissus du diabétique un milieu sucré très favorable à leur pullulation et à leur exaltation. Elles pourront se développer aisément dans des tissus mal irrigués et par conséquent peu propres à se défendre.

Et ainsi, d'une part les gencives et les ligament se défendant mal, d'autre part, les micro-organismes trouvant ce qui faut pour se multiplier, on ne saurait s'étonner de trouver chez ces malades la pyorrhée installée presque fatalement.

Quoique moins fréquente que chez le diabétique, la polyarthrite alvéolo-dentaire n'est pas rare dans le mal de

Bright. Peut-on établir entre la néphrite chronique et la pyorrhée une relation de cause à effet?

Peut-être pourra-t-on alléguer que le mal de Bright étant une maladie de l'âge mûr et de la vieillesse, la pyorrhée qui survient chez le Brightique, n'est dûe qu'à des résorptions alvéolaires purement séniles, précoces peut-être, mais en tous cas physiologiques et étrangères à la néphrite chronique. Et cependant, il nous semble bien difficile d'admettre que l'insuffisance d'élimination du rein ne joue pas un rôle important dans l'éclosion de la pyorrhée chez le brightique. A cause même de cette élimination défectueuse, l'organisme est obligé de trouver des portes de sortie supplémentaires. Les glandes bucco-salivaires chercheront à compenser par hypersécrétion le mauvais fonctionnement du rein, mais, par les substances toxiques qu'elles lancent dans le milieu buccal, elles exercent sur les muqueuses et les ligaments une action irritative qui est certainement une bonne préparation à l'installation de la polyarthrite alvéolo-dentaire.

Enfin, depuis que le rôle des glandes à sécrétion interne s'est un peu précisé en pathologie, des auteurs américains croient pouvoir affirmer l'influence de l'hypophyse dans certains cas de pyorrhée. Tout récemment, en France, M. Rousseau Decelle vent de faire une communication au Congrès Français de Stomatologie sur le rôle du système endocrino-sympathique dans la pathologie bucco-dentaire. Il signale l'influence de la suppression ovarienne, soit physiologique, soit chirurgicale, sur la polyarthrite alvéolo-dentaire. Les castrations constituent de véritables expérimentations souvent concluantes.

Enfin, les notions relativement récentes sur les vitamines, le rôle que joue leur absence dans la pathologie, ont amené plusieurs auteurs à se demander si la pyorrhée n'est pas, elle aussi, une maladie par carence. Et, actuellement, toute une école s'est formée, en Amérique principalement,

qui fait de la carence de vitamines du groupe C (vitamines anti-scorbutiques) la cause principale de la polyarthrite alvéolo-dentaire. Cette avitaminose provoquerait, selon ces auteurs, les troubles du tissu osseux, qui constituent les lésions primordiales chez les pyorrhéiques.

Ces diverses affections générales prédisposent à la pyorrhée par les divers troubles et les diverses lésions qu'elles peuvent provoquer sur le ligament alvéolo-dentaire et sur le tissu alvéolaire. Mais il est un autre état général, physiologique, celui-là, qui, lui aussi, porte atteinte à la trame osseuse alvéolaire et par là prépare la voie à la polyarthrite. C'est la sénilité précoce ou tardive.

Roy a montré la différence essentielle entre l'os alvéolaire du sujet jeune et celui du vieillard. Le premier possède intacts les septas osseux inter-alvéolaires qui sont le siège des lésions initiales de la polyarthrite. Tandis que vers quarante ans ces mêmes septas commencent à subir un travail d'ostéoporose. De même, la languette gingivale inter-dentaire qui, chez l'homme jeune, dépasse le collet et recouvre une partie de l'émail, s'affaisse et se sépare de la dent chez le vieillard. Ces divers phénomènes sont la résultante des troubles circulatoires qui sont l'apanage de la vieillesse.

Répétant Talbot (*Dental Cosmos*, 1897-98), Roy a fait ressortir que l'affaissement des languettes et la résorption des septas sont le point de départ de la pyorrhée. En effet, la marge gingivale circonscrivant étroitement le collet d'une part, et d'autre, part, la portion sous-gingivale du ligament (ligament circulaire), constitue une barrière hermétiquement fermée aux éléments microbiens buccaux. Mais, si, pour des raisons pathologiques ou physiologiques, cette barrière est supprimée, la flore microbienne réussit à s'insinuer dans les espaces alvéolo-dentaires.

Toutes les causes générales aboutissent à ce résultat; nous verrons que les causes locales y aboutissent également.

CHAPITRE IV

La Pyorrhée est-elle une maladie locale ?

Nous avons déjà vu plus haut que les Américains admettaient l'existence d'une pyorrhée qu'ils dénommaient péri-cémentite calcique pyalogénique, et qui serait d'origine purement locale. Les causes de cette pyorrhée seraient toute cause d'inflammation d'irritation ou de traumatisme des gencives ou du ligament.

L'influence des traumatismes est admise par beaucoup d'auteurs et Karolyi affirme qu'ils suffisent à provoquer une polyarthrite. Parmi les agents traumatisants, le tartre est peut être celui qui se retrouve le plus fréquemment dans la polyarthrite alvéolo-dentaire. Il n'est guère en effet de pyorrhéiques chez lesquels on ne constate pas la présence d'un enduit pierreux jaunâtre, plus ou moins abondant, appliqué en lames dures sur les dents au niveau du collet et plongeant entre racine et gencive. Tout autour de ces couches de tartre, la gencive apparaît rouge, irritée et enflammée.

On s'est souvent préoccupé des origines de ces dépôts phosphato-terreux si fréquents même dans les bouches saines. Les théories pour expliquer sa formation sont fort nombreuses. Serres a cru découvrir des glandes tartriques qui, dans la suite, ont été reconnues inexistantes. Quand à l'hypothèse des deux salives de Dumas elle a été également abandonnée.

Pour Magitot, le tartre résulterait « d'un simple dépôt par précipitation des phosphates et carbonates terreux en dissolution sursaturée dans la salive à la faveur des matières organiques avec lesquelles ils sont combinés ». Galippe attribue la précipitation des sels terreux à l'action des micro-organismes que l'on trouve inclus dans le tartre.

Les deux théories n'ont d'ailleurs rien d'incompatible et peuvent très bien répondre toutes deux à la réalité.

Qu'elle qu'en soit d'ailleurs son origine, le tartre prédispose à la polyarthrite par son action traumatisante sur les muqueuses et le ligament et par les agents infectieux qu'il englobe.

Dans les autres causes de traumatismes, plaçons au premier rang les malocclusions.

Dans les occlusions défectueuses, en effet, plusieurs dents peuvent être sans antagonistes, ou bien ne rencontrent les dents opposées que par des points isolés; elles ne concourent donc pas, ou concourent très peu à la mastication. Par contre, les autres dents ont à supporter tout le travail masticatoire, ce qui est un surcroît de fatigue et un traumatisme pour ainsi dire chronique pour leur ligament alvéolo-dentaire. Par ailleurs, les malocclusions s'accompagnent fréquemment de malpositions ou de déviations dentaires, et les dents anormalement situées ou déviées, à cause même de leur situation irrégulière ou de leur tassement ne peuvent se libérer que difficilement des divers dépôts et débris alimentaires qui séjournent dans leurs interstices. Cette stase provoque rapidement une irritation de la muqueuse sous-jacente et une fermentation propice au développement des éléments microbiens nuisibles.

Pour connaître les malocclusions, il faut d'abord se faire une idée exacte de ce que doit être une occlusion normale. Angle, maître incontesté en orthodontie, nous en donne une définition nette : « Dans l'occlusion normale, le cuspide mésio-buccal de la première molaire supérieure, se place dans le sillon mésio-buccal de la première molaire infé-

rière. Les dents situées en arrière des premières molaires s'engrènent d'une façon semblable. Celles en avant s'engrènent les unes dans les autres dans leurs espaces interdentaires et cela jusqu'aux incisives. Les incisives surplombent habituellement les inférieures d'un tiers de leur couronne; cependant la hauteur de l'overbite varie (plus large chez les bilieux, plus étroit chez les sanguins et les lymphatiques) ».

Les malocclusions étudiées et classées par Angle ont été reprises par tous les orthodontistes et les classifications se sont succédées nombreuses (classifications de Godon, Georges Villain, de Nevrezé, etc...)

Ces malocclusions sont d'ailleurs fonction d'anomalies dentaires tantôt simples, tantôt complexes : anomalies d'éruption (tardive ou précoce), de direction de siège, de nombre de structure même.

A ces diverses anomalies dentaires sont liées des anomalies d'arcade (asymétrie — diatolie — atrésie — prognathisme). Parfois, enfin ces diverses irrégularités sont rattachées par des rapports d'effet à cause à des anomalies de la charpente osseuse des maxillaires (allongement ou réduction du diamètre frontal, protrusion ou rétrusion — rapprochement ou écartement excessif des deux maxillaires). En résumé, la bonne occlusion dépendra de la situation et de la bonne direction des dents groupées en arcades harmonieuses sur des maxillaires correctement et régulièrement développées. Et inversement, soit isolément, soit en se combinant entre elles, les diverses malformations des dents, des arcades, et des maxillaires concourent à installer les occlusions défectueuses.

D'où la nécessité de surveiller de très près la chute des dents temporaires et l'éruption des permanentes chez l'enfant, d'éviter les extractions intempestives surtout sur les premières molaires dénommées, à juste titre, la clef de l'occlusion et qui doivent être respectées, et de corriger, par une thérapeutique appropriée les diverses malformations

capables de pouvoir vicier la bonne occlusion. On pourra peut-être écarter ainsi des caries précoces et répétées et, pour l'avenir, la menace de la polyarthrite alvéolo-dentaire.

L'alimentation, le régime carné ou végétarien, peuvent-ils prédisposer à la périclase par une action purement locale ? Plusieurs auteurs le croient et Younger affirme que le régime végétarien, bien plus que le régime carné, a très souvent la polyarthrite comme conséquence.

Son opinion est basée sur des multiples études et observations personnelles. Au Caire, à Fayoum, dans les milieux pauvres, où l'alimentation est presque exclusivement végétarienne, il a constaté que la presque totalité des sujets qu'il examinait, jeunes ou vieux, présentait des accidents pyorrhéiques. Younger incrimine la stase prolongée entre les interstices dentaires, de déchets alimentaires insolubles plus nombreux dans le régime végétarien que dans l'alimentation carnée : enveloppes de grain ou de légumineuses, fragments de fibres, etc... Ces débris, par leur fermentation et les traumatismes qu'ils exercent, irritent et mortifient la muqueuse gingivale au collet et créent, à ce niveau, des portes d'entrée à l'infection microbienne.

Des études multiples et détaillées anthropologiques semblent démontrer que la pyorrhée dans l'antiquité et à l'époque préhistorique était plus commune qu'aujourd'hui, et, en dehors de tout autre cause, les auteurs font jouer un rôle important à la conformation des arcades dentaires de l'homme ancestral. Chez lui, en effet, les rapports entre les arcades étaient plus étendus que chez l'homme actuel et cela parce que les dents étaient moins serrées et les diastèmes plus accusés d'où prédisposition à l'accumulation des déchets, facilité de lésions des languettes et prédispositions à l'ébranlement des dents. Pour des raisons inconnues, les arcades se sont resserrées de sorte que dans la mastication les languettes chez l'homme actuel sont plus protégées que chez son ancêtre.

La présence des points de contact entre les dents voisines étant une garantie de sécurité pour les languettes interdentaires, il faudra, en pratique, quand une brèche par carie détruit les points de contact, rétablir, dans les restaurations ces points de contact et respecter les espaces sous-jacents.

Enfin, l'usage du tabac joue aussi un certain rôle dans les causes prédisposantes à la pyorrhée. Les dépôts noirs, abondants chez les gros fumeurs, constituent comme tous les autres dépôts, un agent d'irritation au niveau du collet; la fumée elle-même chaude et chargée de nicotine, irrite les muqueuses gingivales. témoins les picotements désagréables que ressentent parfois sur leurs muqueuses buccales les fumeurs surtout de tabac blond.

Sont encore considérées comme causes prédisposantes toutes les stomatites quelles que soient leur origine par les dégâts, plus ou moins profonds, qu'elles peuvent provoquer sur les gencives. Le défaut d'hygiène buccale, la malpropreté ont, il est inutile d'insister, des conséquences désastreuses pour les muqueuses et les ligaments alvéolo-dentaires. L'excès contraire, chose curieuse, l'abus, le véritable abus de la brosse à dents, des pâtes colorantes pour les gencives ont été incriminés, en particulier chez des femmes galantes (Cruet).

En résumé, toute cause d'irritation ou de traumatisme, tout ce qui peut porter atteinte à l'intégrité des muqueuses gingivales peut être considéré comme cause prédisposante, plus ou moins active de la polyarthrite alvéolo-dentaire.

CHAPITRE V

La Pyorrhée est-elle une maladie infectieuse ?

Certains phénomènes accompagnant la périodasie dans son évolution ont incité plusieurs auteurs à rechercher, dans la flore microbienne de la bouche, la clef de son étiologie.

C'est, par exemple, la suppuration qui tout en n'étant pas constante, n'en est pas moins fréquente. C'est aussi certains cas de propagation de dent à dent ou d'individu à individu, qui, s'ils ne sont pas des cas de contagion certaine, restent tout de même troublants. Parmi ceux qui étudièrent la bactériologie de la pyorrhée les plus connus sont : Galippe, Malassez, Vignal, Cavalié, Seguin, Kritchewsky en France; en Allemagne : Miller; en Hongrie : Van Ackoevy; en Angleterre : Goadby, Eyre; aux Etats-Unis : Kirk, Black.

Dès 1884, Malassez et Galippe admettaient le caractère parasitaire et infectieux de la pyorrhée; Vignal et Galippe dans leurs travaux ultérieurs appuyèrent cette théorie; ils décrivirent de nombreuses espèces microbiennes parmi lesquelles deux bacilles qu'ils dénommèrent A et B, et des staphylocoques et streptocoques. Miller décrivit un micrococcus gingival pyogènes et un Bactérium gingival. En 1913-1916, Léon L. Médalia attribue le rôle spécifique dans la pyorrhée à un strepto-pneumocoque, le streptococcus viridans associé à tout un groupe de bactéries : streptocoques, staphylocoques, le micrococcus catharralis, etc...

Parmi les autres microbes qui ont été décrits, nous trouvons : le bacille de Friedlander, le *Leptotrix buccale*, le *Bactérium termo*, le *Vibrio rugula*, etc...

En somme, toutes les espèces microbiennes qui vivent à l'état de saprophytes peuvent se retrouver dans les clapiers et le pus des pyorrhéïques.

Le Docteur Filandro Vincentini considère la plupart des micro-organismes de la bouche comme dérivés d'un tronc commun : le *Leptotrix Racemosa*, qui à des degrés divers de son évolution serait successivement *Leptotrix*, bacille, bactérie, spirille, etc.; mais cette opinion n'ayant reçu aucune confirmation a été abandonnée.

A côté des microbes, les amibes, fréquentes dans le milieu buccal, ont attiré l'attention des chercheurs. Bass et Johnston concluent après leurs études à la spécificité d'une amibe l'*Entœmeba buccalis* associé à d'autres espèces amibiennes.

Mais en France, Mendel, tout en admettant l'existence fréquente des amibes dans la bouche et spécialement dans les bouches pyorrhéïques, ne voit pas en elles, des agents pathogènes spécifiques de la maladie. Tout au plus leur accorde-t-il une action prédisposante à l'apparition de la pyorrhée. Et un fait semblerait confirmer cette opinion c'est que l'emploi du chlorhydrate d'émétine tout en faisant des hécatombes d'amibes, n'influe nullement sur l'évolution de la pyorrhée.

Enfin, ce sont les spirochètes, quand ils firent leur apparition dans la bactériologie à qui l'on donna la prépondérance dans la genèse de la polyarthrite. Ils ont été découverts fort nombreux dans la bouche. Un classement en trois catégories a été établi par Hoffmann.

I. — Les spirochètes trapus à spires lâches (*spirocheta buccale*, *spirocheta crassa*, *tenuis*, *inœqualis*).

II. — Les spirochètes fins (*spirocheta dentium*, *kolio-donta*, *trimerodonta*).

III. — Les spirochètes intermédiaires (*spirocheta medioris* de Hoffmann et Prozavek).

Un *spirocheta mucosum* a été décrit en 1912 par Noguchi, et en 1916, Koll en a isolé un autre de grande taille ressemblant à celui de la fièvre récurrente.

En 1921, Kritchewski et Seguin font de l'association fusospirillaire la cause pathogène de la pyorrhée qui ne serait qu'une des formes des associations spirillaires connues (angines de Vincent, stomatites ulcéro-membraneuses, etc.)

Mais à tous ces auteurs, on a fait le reproche de ne présenter que des spirilles prélevés sur des gencives, du tartre, du pus pyorrhéique; or, toutes ces productions, comme le tartre et le pus n'ont pas une grande valeur pathognomique puisque ce ne sont que des phénomènes accessoires et d'ailleurs inconstants. Ces spirilles peuvent provenir tout simplement du milieu buccal où ils existent normalement et être étrangers à la polyarthrite alvéolo-dentaire.

Ce sera le grand mérite des Professeurs Cavalié et Mandoul d'aller étudier les éléments microbiens, non seulement dans le pus et l'exsudat comme précédemment, mais encore et surtout dans la lésion reconnue aujourd'hui comme primordiale de la pyorrhée alvéolo-dentaire dans la trame osseuse elle-même des procès alvéolaires en voie d'ostéoclasie.

Les prises et frottis furent faits au laboratoire de Parasitologie de Bordeaux avec toutes les précautions techniques nécessaires, non seulement avant tout traitement, mais encore en cours de traitement et après traitement.

Et en 1922, ils présentèrent au monde dentaire et médical un spirochète qu'ils dénommèrent *Spirocheta Perforans* qu'ils avaient constaté d'une façon quasi-constante dans le tissu alvéolaire chez les pyorrhéiques.

Des nombreuses observations et des recherches faites par Cavalié et Mandoul, il résultait que toujours ce spirochète se retrouve dans le tissu alvéolaire sous deux formes différentes :

La première forme presque déroulée mesure 10 à 13 μ offre une épaisseur de $3/4$ à 1 μ et 2 ou 3 tours de spires.

La deuxième forme est sinueuse ramassée; les tours de spires sont au nombre de quatre ou cinq; la longueur est de 7 à 9 μ , l'épaisseur de $1/2$ à 1 μ et les extrémités sont arrondies.

Quelle que soit leur forme, les professeurs Cavalié et Mandoul retrouvaient ce spirochète isolé, à l'exclusion des éléments microbiens dans l'os alvéolaire, non seulement en voie d'ostéite raréfiante, mais encore dans le tissu osseux sain environnant.

Le traitement au novarsénobenzol institué par le professeur Cavalié dans la Clinique dentaire et de Stomatologie de Bordeaux sur de nombreux malades eut une influence heureuse sur l'évolution de la périéclasié, et il put constater chez plusieurs sujets une guérison clinique de l'affection.

Le traitement arsenical avait d'ailleurs été appliqué avec un certain succès par Kolle en Allemagne, Kritchewesky et Seguin en France.

Et c'est l'efficacité même du traitement au novarsénobenzol qui constitue le plus grand argument des partisans de la spirochètose. On ne peut nier sa valeur.

Et, actuellement, le professeur Cavalié continue ses recherches et ses travaux sur le *spirocheta perforans*; et il espère, par des inoculations heureuses pouvoir apporter au monde médical la preuve que c'est bien à ce spirille que nous devons attribuer l'action pathogène spécifique dans la périéclasié.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

(Professeur agrégé CAVALIÉ.)

Mme G..., âgée de 47 ans se présente à la consultation le 29 avril 1922 parce qu'elle souffre d'une dent au moment où elle mange.

Rien de particulier sur son facies. Tempérament sanguin.

Les lèvres étant écartées, les dents apparaissent du type allongé. Absence de beaucoup de dents et notamment de presque toutes les molaires.

Formule dentaire : $\frac{7-6-5-3-2-1 \cdot | \cdot 1-2-3-5}{5-3-4 \cdot | \cdot 3-5}$

Tartre sur les collets de $\frac{|}{5-3-4 | 3}$

Les dents de bouche sont jaunes grisâtres.

Arcade inférieure. — La gencive correspondant aux cinq dents inférieures, du côté vestibulaire comme du côté lingual est rouge jambonnée, légèrement infiltrée, sans granulations, sans fistule.

Le bord marginal de la gencive sur ces 5 dents est retiré de leurs collets, laissant à nu l'extrémité cervicale de leur racine.

Du côté vestibulaire $\frac{|}{3} |$, la gencive forme un arc semi-lunaire coudé (érosion marginale). La pression sur les cinq dents inférieures est douloureuse $\frac{|}{5-3-4} |$; pas de pus mais simplement un peu d'enduit dans l'espace gingivo-dentaire $\frac{5-3-4 |}{|}$ sont ébranlées mais $\frac{|}{5} |$ plus que les autres. Le ligament alvéolo-dentaire est presque détruit.

Arcade supérieure. — Les collets sont déchaussés, mais moins qu'en bas. La gencive est dure, légèrement infiltrée. La

gencive marginale ne présente pas d'érosion nette sauf au niveau vestibulaire $\frac{5-3}{|}$

La pression sur la gencive au niveau des 5 dents supérieures n'est pas douloureuse. Mais en revanche, un peu de pus peut être exprimé au niveau de la canine supérieure gauche, de l'incisive centrale supérieure gauche.

$\frac{5}{|}$ est ébranlée, $\frac{4}{|}$ est ébranlée.

Les déviations des dents ne sont pas très nettes. $\frac{3-5}{|}$ a une inclinaison linguo-distale, $\frac{1}{|}$ présente une inclinaison mésiale marquée.

Occlusion. — Surocclusion par absence de toutes les molaires.

Occlusions centrales. — $\frac{3}{|}$ remonte entre $\frac{3-5}{|}$ du côté palatin jusqu'à 1^{mm}1/2 de la gencive alvéolaire ;

$\frac{3}{|}$ remonte entre $\frac{4-3}{|}$ et vient toucher la gencive de la crête alvéolaire exactement entre ces deux dents.

$\frac{4}{|}$ remonte derrière l'angle mésial de $\frac{4}{|}$ et vient s'appuyer sur la gencive du côté palatin du bord mésio-cervical de $\frac{3}{|}$ $\frac{4}{|}$.

$\frac{3}{|}$ se trouve entre $\frac{3-4}{|}$ et la pointe $\frac{3}{|}$ vient s'appliquer sur la racine de $\frac{2}{|}$

$\frac{5}{|}$ se trouve derrière $\frac{5}{|}$ et remonte jusqu'à la gencive palatine. Exagération du diastème entre les deux centrales supérieures.

Occlusion latérale droite. — 2 dents se touchent $\frac{5}{|}$ $\frac{5}{|}$

Occlusion latérale gauche. — $\frac{5}{|}$ $\frac{3}{|}$

Les mouvements d'articulation ne donnent presque aucun contact et rendent difficile la mastication qui ne peut se faire avec les dents restantes.

Signes subjectifs. — Depuis 6 mois, la malade a des maux de tête : névralgies frontales ; douleurs sourdes qui descendent sur les tempes et que l'on retrouve également sur les deux

branches horizontales de la mâchoire inférieure, sans que la massif maxillaire supérieur paraisse intéressé. Dans la nuit, elle ressent des douleurs vagues dans la face et dans les mâchoires.

Pas de chaleur ni de sensation de brûlure dans la bouche. Pas de douleur au chaud et au froid. En revanche, douleurs provoquées par la pression et la mastication sur $\frac{5-3-4}{|}$.

CRITIQUE

Le fait que les dents ne sont pas cariées, qu'elles sont déchaussées, ébranlées quoique non déviées, l'état d'infiltration de la gencive rouge, jambonnée, dure, nous fait penser à une polyarthrite alvéolo-dentaire. Le pus est rare. On en trouve quelque peu au niveau de $\frac{|}{4-3}$. Pas d'enduit ou exsudat fibrineux sur les collets. Pas d'ulcérations marginales. Mais les signes subjectifs sont significatifs. Il s'agit d'une polyarthrite à forme gingivale dure (sclérose gingivale) non purulente (sauf pour les deux dents précitées). Les dents ne sont pas décolorées et les pulpes ne paraissent pas mortifiées. La présence du tartre nous fait penser à une polyarthrite d'origine tartrique, mais la malocclusion a certainement contribué à provoquer le décollement des gencives et l'ébranlement des dents.

Traitement par le Métarzénobenzol

9 Mai 1922. — Injection sous-cutanée (face externe de la cuisse droite) de 20 centigrammes de métarzénobenzol.

15 Mai 1922. — Eruption sur la peau d'un érythème punctiforme (urticaire). Face externe de la cuisse droite (placards de points rouges ne s'effaçant pas à la pression). Refroidissement, hypothermie, bradycardie.

16 Mai. — Injection de 30 centigrammes sous-cutanée (face externe de la cuisse gauche).

18 Mai. — Eruption aux deux poignets, aux avant-bras, un

peu au cou et aux membres inférieurs de points rouges non saillants confluent aux poignets (dermite toxique), prurit et démangeaisons (urticaire toxique).

19 Mai. — Les éruptions sont disparues, il reste un peu de rougeur aux poignets.

L'hypothermie a diminué. Le pouls est toujours un peu lent.

Les dents se raffermissent. Les douleurs ont disparu. La mastication est plus aisée.

29 Mai. — Injection de 40 centigrammes intra-osseuse et sous-cutanée (face externe cuisse droite).

30 Mai. — Douleurs depuis le 29 dans le membre supérieur droit et dans la nuque.

Hypothermie accusée aux membres.

Repos.

25 Juin. — Etat général satisfaisant et l'état local maxillo-dentaire est également bon.

OBSERVATION II

(Professeur agrégé CAVALIÉ.)

Mme B..., 40 ans, se présente à la consultation le 20 février 1922. Elle déclare souffrir d'une dent du bas à gauche depuis la nuit précédente. Elle accuse aussi une sensation de brûlure continuelle sur presque toute la muqueuse buccale avec parfois des fourmillements. Ses dents branlantes lui permettent de mastiquer quoique malaisément.

Examen objectif. — Visage normal. Pas d'engorgement ganglionnaire. Dans l'ensemble, la cavité buccale a un aspect grisâtre. Les gencives sont boursoufflées, de couleur rouge violacé avec infiltrations et un liseré rouge autour des dents de bouche supérieures et inférieures.

Aux environs des collets des dents, nous remarquons un exsudat blanc gris, non adhérent et n'augmentant pas à la pression.

Pas de bourgeonnement caractérisé.

Pas de pus.

Gingivite très accusée.

Du tartre dur et adhérent recouvre les collets.

Les arcades dentaires sont incomplètes.

$$\frac{7-3-1}{4-3-2-1} \mid \frac{1-3-5-6-7}{4-3-4-5-6-7}$$

Les dents sont longues et déchaussées. Déchaussement semi-lunaire.

Pas de carie sauf pour $\frac{\quad}{6}$ où nous constatons une dentinite pénétrante. La couleur est celle des dents vivantes. Certaines de ces dents ont le ligament alvéolo-dentaire atteint, d'où déviation.

Les dents branlantes et déviées sont :

$$\frac{7-4}{3-2-1} \mid \frac{5}{4-3-6-7}$$

Examen subjectif. — La bouche entière est chaude et brûlante. Pas de douleur spontanée, si ce n'est au niveau de $\frac{\quad}{6-7}$. Pas de douleur provoquée.

La malade n'a pas de névralgie, ni dans la région du trijumeau, ni dans celle du front, ni dans la région occipitale. Pas de migraine ophtalmique. Pas de douleur dans le plexus cervical.

Occlusion. — L'occlusion est normale, mais le croisement des incisives supérieures sur les inférieures est exagéré (exagération due probablement à l'extraction des molaires inférieures droites remontant à 3 ans).

Le plan d'occlusion, au lieu d'être horizontal, est oblique, incliné de droite à gauche et de haut en bas.

Examen général. — L'examen de l'état général n'indique rien de particulier chez la malade sauf l'analyse d'urine qui révèle une albuminurie de 0.50 par litre.

L'examen de son fond d'œil ne montre aucune lésion et son acuité visuelle est normale sans correction.

A noter cependant que la malade finit par dire que, mariée

à un homme atteint de maladie spécifique traitée il y a trois ans seulement, elle a, elle aussi, subi un traitement, ainsi que ses enfants (à titre préventif uniquement).

Diagnostic. — Polyarthrite alvéolo-dentaire.

Traitement. — Nettoyage de bouche complet.

Bains de bouche liquide de Dakin (une cuillerée à soupe dans un verre d'eau bouillie tiède).

14 Mars. — Injection sous-cutanée de Métarzénobenzol (face externe de la cuisse).

17 Mars. — Injection osseuse et sous-cutanée.

23 Mars. — Injection osseuse et sous-cutanée.

27 Mars. — Disparition totale des douleurs.

OBSERVATION III

Mme B..., 64 ans, se présente à la consultation parce qu'elle souffre et que ses dents inférieures ébranlées lui occasionnent des fluxions périodiques.

Examen général de la bouche : Mauvais état.

Examen de la mâchoire supérieure : $\overline{12-6-1} \mid \overline{1-2-3}$

a) *Côté droit :* $\overline{} \mid \overline{1}$ ébranlée présente au niveau du collet un exsudat à la pression. La gencive entre les I.C.S. est décollée et légèrement jambonnée.

$\overline{5-4-3-2} \mid \overline{}$ manquent.

$\overline{6} \mid \overline{}$ déchaussée. La gencive avoisinante est atteinte du côté palatin de gingivite érosive marginale. Dent de 12 ans S. D. : carie pénétrante sur la face palatine. Racines infectées.

b) *Côté gauche.* — $\overline{} \mid \overline{1}$ déchaussée, très ébranlée; exsudat au niveau du collet. La gencive est très décollée et rouge.
 $\overline{} \mid \overline{2}$ déviée, léger ébranlement, gingivite érosive marginale.
 $\overline{} \mid \overline{1}$ gencive rouge; au milieu du collet, carie mésiale, déviée,

1° prémolaire, 2° prémolaire, dent de six ans, dent de 12 ans, dent de sagesse manquent. Au niveau de la dent de 6 ans une esquille.

Toutes les dents de la mâchoire supérieure sont ébranlées.

Examen de la mâchoire inférieure.

a) *Côté droit.* — $\frac{\quad}{4}$ très allongée. Gros dépôt de tartre gris et dur côté lingual, ramolli et grisâtre côté vestibulaire. Exsudat au collet. Cette dent est très ébranlée.

$\frac{\quad}{2}$ un peu ébranlée. $\frac{\quad}{3}$ très allongée, déchaussée et abrasée.

$\frac{\quad}{4}$ allongée et ébranlée, $\frac{\quad}{5}$ allongée et ébranlée et de plus cariée. La gencive au-dessous de ces dents est tuméfiée, jambonnée.

b) *Côté gauche.* — $\frac{\quad}{4}$ très allongée, très ébranlée, déchaussée, gros dépôt de tartre gris et dur côté lingual et ramolli du côté vestibulaire. Exsudat au collet.

$\frac{\quad}{2}$ légèrement ébranlée, déchaussée, allongée, gros dépôt de tartre gris et dur côté lingual, tartre grisâtre ramolli côté vestibulaire. Exsudat au collet.

$\frac{\quad}{3-4-5}$ déchaussées, allongées, tartre et exsudat au collet.

Rapport des arcades : normal. Overbite : normal.

Etat des muqueuses buccales : normal, sauf la gencive voisine des dents qui est rouge jambonnée.

Etat général. — La malade est présentement en bonne santé. L'analyse d'urine ne révèle ni sucre, ni albumine. Comme antécédents elle a eu la rougeole une première fois à 24 ans suivie de bronchite, une deuxième fois à 30 ans. Elle a 4 enfants en bonne santé.

Diagnostic. — L'ébranlement des dents, les déviations, l'allongement, les mortifications pulpaire permettent d'affirmer la polyarthrite alvéolo-dentaire.

Traitement préconisé. — Bains de bouche au Dakin. Détartrage complet. Injections de novarsénobenzol et de néo-salvarsan.

Traitement vaccinal de la polyarthrite alvéolo-dentaire.

Ce furent Valadier et Bétrand qui eurent l'idée de faire de la vaccination locale pour la pyorrhée selon les méthodes de Besredka. Ces auteurs ont fait de l'auto-vaccin avec un certain succès. Mais l'auto-vaccin n'enthousiasma pas beaucoup les praticiens à cause des difficultés que provoque sa préparation, car il exige un opérateur expérimenté pour les prélèvements aseptiques et de plus il implique le voisinage d'un laboratoire.

C'est pour parer à ces difficultés que Goldenberg a préparé un stock vaccin qui serait à la portée de tous. Un obstacle se présentait immédiatement. Les vaccins ordinaires comportent un volume trop considérable pour pouvoir être efficacement injectés sous la gencive. Il fallait donc d'une part concentrer le vaccin sous un faible volume et d'autre part éviter les accidents qui pourraient être la conséquence de cette concentration. Pour cela Goldenberg a remplacé l'excipient ordinaire qui est un corps neutre par une solution des microorganismes mêmes qui doivent être employés pour la préparation du vaccin antipyorrhéique. Dans cet excipient ont été incorporés les microbes habituels de la pyorrhée tués par chauffage et formolisation. Et ainsi il a pu préparer un vaccin dont chaque goutte renferme environ un milliard de germes.

Une seconde difficulté se présente. Goldenberg dont son vaccin semble ne pas tenir compte des spirochètes qui, pour certains auteurs jouent un rôle actif dans la pyorrhée. Mais il tourne élégamment la difficulté. Il affirme que son vaccin quoique ne renfermant pas de spirochètes a néanmoins une action indirecte, mais efficace sur eux. Pour lui en effet, pour que les spirochètes puissent se développer il faut que d'autres microbes nécrosants leur aient préparé un milieu favorable. De plus, les spirochètes qui sont strictement anaérobies exigent un milieu privé d'oxygène et

ce sont les aérobies que sont les streptocoques et staphylocoques qui rendraient possible leur développement en prenant pour eux l'oxygène. De sorte que le vaccin de Goldenberg, efficace contre les anaérobies, atteindrait indirectement mes spirochètes.

L'utilisation de ce vaccin est un peu spéciale. L'injection se fait dans la gencive le plus superficiellement possible. Dans une première séance une goutte est injectée, quatre jours après deux gouttes, enfin tous les deux jours l'injection est renouvelée, augmentée d'une goutte chaque fois jusqu'au maximum de 6 gouttes. Le traitement est de 10 injections dont cinq à quantité progressive et cinq à six gouttes.

Plusieurs auteurs mentionnent des résultats brillants et à titre de documentation nous citerons trois observations de Wiehlorski publiées par la *Presse Dentaire*.

OBSERVATION IV

M. Th..., syphilitique ancien.

Pyorrhée persistante et très avancée malgré un traitement suivi pendant trois ans. La suppuration des alvéoles est abondante. Les racines sont dénudées sur la moitié de leur longueur.

Le traitement par les arsenicaux et le bismuth n'a pas amené d'amélioration de la pyorrhée.

Traitement vaccinal commencé le 14 juin 1923.

Six injections seulement ont été faites. Aucune réaction.

La guérison de la pyorrhée est cependant complète et les dents sont solides dans leurs alvéoles.

OBSERVATION V

Madame R..., 50 ans.

Pyorrhée très avancée avec suppuration abondante et mauvaise odeur de la bouche.

Après un nettoyage complet, le traitement vaccinal est appliqué le 3 juillet 1923.

3 Juillet 1923,	injection de 1 goutte au niveau	$\frac{4}{ }$	Pas de réaction.
10 Juillet	» » 2 gouttes »	$\frac{4}{ }$	»
12 Juillet	» » 3 » »	$\frac{4}{ }$	»

Dès ce moment, il n'y a plus de suppuration.

17 Juillet 1923,	injection de 3 gouttes au niveau	$\frac{4}{ }$	»
19 Juillet	» » 3 » »	$\frac{4}{ }$	»
24 Juillet	» » 3 » »	$\frac{4}{ }$	»
23 Juillet	» » 3 » »	$\frac{4}{ }$	»
25 Juillet	» » 3 » »	$\frac{4}{ }$	»

En fin de traitement, la guérison est presque complète. Trois mois après la malade est revenue, guérison totale à ce moment.

OBSERVATION VI

Madame B..., 55 ans.

Pyorrhée avec suppuration.

Nettoyage de bouche complet avec cautérisation des alvéoles malades. Traitement vaccinal commencé le 23 novembre 1923.

23 Novembre 1923,	injection de 1 goutte au niveau	$\frac{4}{ }$	Pas de réaction.
27 Novembre	» » 2 » »	$\frac{4}{ }$	»

Dès ce moment les gencives redeviennent plus roses et plus fermes, les alvéoles ne suppurent plus.

29 Novembre 1923,	injection de 3 gouttes au niveau		Pas de réaction.
1 ^{er} Décembre	» » 3 » »		»
3 Décembre	» » 3 » »		État légèrement fébrile.
5 Décembre	» » 3 » »		Fièvre à 39° pen- dant 12 heures.
8 Décembre	» » 2 » »		Pas de réaction.
10 Décembre	» » 2 » »		»

Guérison parfaite et totale.

CONCLUSIONS

Après cette étude des causes générales, locales et infectieuse de la pyorrhée alvéolo-dentaire, nous croyons volontiers que la polyarthrite serait une maladie infectieuse mais qui exige, pour naître et évoluer un terrain propice.

Terrain et infection seront pour nous les deux grands facteurs d'importance à peu près égale qui peuvent constituer l'étiologie de l'affection.

Les divers états généraux pathologiques, par ralentissement de nutrition, défectuosité de circulation, troubles trophiques, modifient défavorablement l'état des muqueuses gingivales, du tissu alvéolaire et du ligament alvéolo-dentaire. Ces divers organes, mal irrigués, mal nourris, constituent le terrain nécessaire à l'éclosion de l'affection. C'est dire la grande importance que nous attribuons à l'état général dans l'étiologie de la pyorrhée.

A défaut des affections générales, ou associées à elles, les causes purement locales, traumatismes, malocclusions, inflammations, irritations diverses, pourront-elles aussi par les troubles et dégâts qu'elles provoquent sur la gencive et l'alvéole préparer un terrain propice.

Et enfin quoique l'étude des divers éléments microbiens demande à être complétée, quoique leur action ne soit pas encore complètement démontrée, il nous semble bien que certains d'entre eux jouent dans la pyorrhée le rôle de cause déterminante. Et pour fortifier notre opinion, nous faisons notre l'argument de l'efficacité du novarsénobenzol dans la pyorrhée.

En conséquence, la thérapeutique que nous préconisons sera triple :

1° Tout d'abord, il faudra rechercher systématiquement les diathèses et maladies pouvant jouer un rôle dans la genèse de l'affection. Par une thérapeutique rationnelle, médicaments, régime, hygiène, peut-être pourra-t-on réussir à modifier favorablement le terrain et augmenter les chances de réussite du traitement local et du traitement anti-infectieux.

2° *Traitement local.* — Il comporte avant tout, le nettoyage très minutieux des dents et des clapiers, curettage et détartrage qui devront être aussi complets que possible. Enfin on pourra choisir dans les nombreux agents chimiques qui ont été préconisés pour la désinfection des foyers (acide chromique, acide sulfurique, pyrozone, acide lactique, sels de zinc, bleu de méthylène, etc...) Et, par une bonne méthode prothétique il faudra, dans la mesure du possible, consolider les dents branlantes et corriger les occlusions vicieuses.

3° *Traitement anti-infectieux.* — On pourra, sur la foi des résultats obtenus par certains auteurs, employer les arsénobenzols et de même tenter par les vaccins qui semblent être à l'ordre du jour, d'obtenir la guérison clinique affirmée par certains.

Mais dans bien des cas, on sera obligé de renoncer à ces divers traitements, soit que le sujet ne présente pas la

patience nécessaire ou que l'affection ait pris trop d'importance, et l'extraction totale des dents avec leur remplacement par des pièces de prothèse amovible sera souvent le seul traitement accepté par le malade, traitement radical d'ailleurs puisque la chute des dents marque la fin de la maladie.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

PRINCETEAU.

VU :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER .

Bordeaux, le 12 Mars 1925.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- CAVALIÉ-MANDOUL. — Etude sur la polyarthrite expulsive alvéolo-dentaire.
- FRITEAU. — Manuel du candidat aux examens du chirurgien dentiste (2^e édition).
- GAILLARD et NOGUÉ. — Traité de Stomatologie, Tome V.
- FAUCHARD. — Le chirurgien-dentiste.
- Ed. KIRK. — Manuel de dentisterie opératoire (Adaptation française par Raymond Lemièrre. — Librairie Masson).
- CRUET. — Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche.
- Armand DESPREZ. — Leçons de Clinique Chirurgicale.
- RICHARDIÈRE et SICARD. — Maladies de Nutrition.
- DESPREZ, DELENS, MAGITOT. — *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, Tome V, page 411.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. — Arthritisme et Uricémie.
- GUYOT. — L'arthritisme (Thèse de Paris, 1905).
- BOUCHARD. — Les maladies par ralentissement de la nutrition.
- CHOQUET. — Examen de l'appareil dentaire du crâne de l'homme préhistorique de la Chapelle-aux-Saints. (Compte-rendu au V^e Congrès dentaire international. Berlin, 1909).
- BOUVET. — Les lésions dentaires des hommes préhistoriques (Thèse Paris, 1922).
- NIVARD. — Polyarthrite pyorrhée alvéolaire. (*Semaine Dentaire*, 18 juin 1922).
- DUCHANGE. — Considérations nouvelles sur la vaccinothérapie locale en stomatologie.

- TALBOT. — *Dental Cosmos* (1897-1898).
- BUNTING. — Is pyorrhœa a local or constitutionel d'isease.
Pensylviana Journal of Dental Science, 1877, vol. III, p. 99.
Ohio State Journal of Dental Science, vol. I, p. 189.
Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde, 1882.
British Journal of Dental Science, vol. XXV, p. 163.
- BLACK. — Diseases of the peridental membrane having their
beginning at the margin of the gum (in *American System Dentistry*, vol. V, p. 953).
- REISE. — L'urémie et ses effets sur les dents (*Dental Cosmos*,
vol. XXV, p. 550).
- J.-S. MARSHALL. — The Reumathic and Gouty diathesis with
its manifestations in the Peridental-membrane.
(*Trans american medical Association*, 1891).
- BURCHARD. — *Dental Cosmos*, Octobre 1895.
- BURCHARD. — *International Dental Journal*, Août 1895.
- Ernest GOUGDON. — *International Dental Journal*, 1894. Vol.
XV.
- FICHOT. — La pyorrhée alvéolo-dentaire est-elle une spirochetose? (In *Province dentaire*, juillet-août 1924).
- ROY. — *Odontologie* (1921-22-23).
- DE LIBOUTON. — La pyorrhée alvéolaire (*Revue Odontologique*,
avril 1923, p. 166; mai 1923, p. 201).
- GOLDENBERG. — Traitement de la pyorrhée alvéolaire par la
vaccinothérapie gingivale (*Revue Odontologique*, jan-
vier 1924).

